Kasuistischer Beitrag zur Pankreasapoplexie

nebst Bemerkungen über den heutigen Stand unserer Kenntnisse von den akuten Erkrankungen des Organs.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Emil Schultze

approb. Arzt aus Charlottenburg.

Leipzig.
Druck von Bruno Georgi.
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 28. April 1909.

Referent: Herr Geheimer Rat Prof. Dr. Curschmann.

Ein hochinteressantes Kapitel in der Diagnostik und der Therapie innerer Krankheiten bilden die akuten Erkrankungen des Pankreas. Und doch ist dieses Gebiet lange Zeit ein Stiefkind der Wissenschaft geblieben. Trotz der grundlegenden physiologischen Arbeiten Claude Bernards[1]) in der Mitte des vorigen Jahrhunderts, trotz der Mitteilungen Zenkers[2]), der bereits im Jahre 1874 drei charakteristische Fälle von Pankreasblutungen veröffentlichte, trotz der tüchtigen Monographie Friedreichs[3]) aus dem nächsten Jahre über die Pathologie des Pankreas, hat es doch noch einer langen Reihe von Jahren bedurft, bis die klinische Wissenschaft sich aus ihrer gewissermaßen „fatalistischen Reserve" gegenüber der Erkrankung dieses Organes aufraffte und mit Eifer und System an die Erforschung dieses Problems ging. Der Grund für diese Erscheinung ist leicht einzusehen: er ist bedingt durch die schwere Zugänglichkeit der Drüse. Tief an der Hinterwand der Bauchhöhle gelegen, vorn bedeckt zum Teil von den Rippenbögen, überlagert vom Querkolon, Magen und einem großen Teile der Därme, von hinten geschützt durch die massige Muskulatur des Stammes, bot sie sowohl dem tastenden Finger des Internisten, wie dem Messer des Chirurgen gleichgroße

[1]) Suppl. aux compt. rend. I Paris 1856.
[2]) Berl. klin. Wochenschrift 1874, Nr. 48.
[3]) Ziemssens spez. Pathologie VIII, 2 1878.

Schwierigkeiten. Doch wie auf allen Gebieten die Forschung durch besondere Umstände wohl eine Zeitlang gehemmt, nie aber auf die Dauer entmutigt werden kann, so brach auch hier mit den Publikationen von Balser[1]) 1882 und von v. Mehring und Minkowski[2]) 1889 eine neue Aera an. Balser lenkte die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt auf eine eigentümliche Erkrankungsform, die er bei Affektionen der Bauchspeicheldrüse vorfand, hin, auf disseminierte Fettgewebsnekrosen, die er für eine idiopatische Erkrankung des Fettgewebes hielt. v. Mehring und Minkowski gelang es, die Behauptung Claude Bernards, daß bei Außerfunktionssetzung des Pankreas Diabetes mellitus aufträte, durch Exstirpation des Organes an Tieren auf eine gesicherte experimentelle Grundlage zu stellen. Das schlummernde Interesse der Aerztewelt war durch diese, allgemeines Aufsehen erregenden Mitteilungen, mit einem Male wachgerufen worden. Aller Orten regte man sich mit Eifer. Der Kliniker am Krankenbett, der Chirurg bei seinen Operationen, der pathologische Anatom am Seciertisch, der experimentierende Physiologe wandte sein Augenmerk mit erneuter und verstärkter Aufmerksamkeit diesen Erkrankungen zu. Bald entspann sich ein lebhafter, wissenschaftlicher Streit über die Deutung der Fettgewebsnekrosen; ein Streit der Meinungen, ob diese Nekrosen eine primäre Erkrankung des Fettgewebes oder nur eine sekundäre Erscheinung bei primärer Veränderung der Drüsensubstanz selbst sei. Der Frage nach der Priorität dieser beiden Erscheinungen folgte konsequenterweise diejenige nach der Aetiologie der akuten Erkrankung des Pankreas überhaupt. Kommen diese zustande durch Fortleitung schädigender Einflüsse, ascendierend vom Ausführungsgang der Drüse aus, sei es, daß Fett oder

[1]) Virchows Archiv, Band 90, 1882, S. 520.
[2]) Diabetes mellitus. Klebs Archiv 1889, Band 26, S. 371.

Bakterien vom Duodenum, oder Galle vom ductus choledochus aus ihren Weg in die Substanz der Drüse hineinfindet, das Gewebe durch Zersetzung schädigt und schließlich zur Nekrose führt; oder werden die Noxen auf dem Blutwege zur Drüse hintransportiert und verrichten sie dort descendierend ihr Zerstörungswerk? Fragen von einschneidender Bedeutung waren damit aufgeworfen, die gebieterisch eine Lösung verlangten. Hier setzte das Tierexperiment ein, hier mußte das Tierexperiment den Ausschlag geben. Studien von großem Scharfsinn haben in der Frage nach der Ursache der Pankreasblutungen unter anderem Opie[1]), Bunge[2]), Heß[3]) gemacht. Es gelang ihnen einwandsfrei nachzuweisen, daß nach Einbringen genügender Menge von Fett oder Galle in die Drüse stets schwere Störungen bis zur totalen Nekrose der Drüse eintreten. Auch auf statistischem Wege wurde versucht, Licht in das Dunkel zu bringen, so von Seitz[4]), Truhart[5]). Anderseits kamen auch die Anhänger der Theorie von der Uebermittelung der schädigenden Noxen durch die Blutbahn zu ihrem Recht, als es gelang, experimentell durch Embolien, Ischaemieen und Infarkte zu erzeugen, die Apoplexie und Nekrose im Gefolge hatten [Panum[6]) und Bunge[7])]. Auf dem Gebiete des Nachweises der Priorität der Drüsenerkrankung vor dem Auftreten von disseminierten Fettgewebsnekrosen haben sich anderseits

---

[1]) John Hopkins Hosp. Vol. 9.
John Hopkins Hosp. Bull. Bd. 12, 1901.

[2]) Zur Pathogen. und Therapie der akuten Pankr. Haemorrh. usw. Archiv f. kl. Ther. Bd. 71.

[3]) Münch. Med. Woch. 1903 Nr. 44, ibid. 1905 Nr. 14, ibid. 1907 Nr. 30.

[4]) Blutung u. Entz. der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klinische Med. 1892, XX.

[5]) Die multiple abd. Fettgewebsnekrose. Wiesbaden 1902, Monographie.

[6]) Virchows Archiv Band 35.

[7]) L. c.

Langerhans[1]), Jung[2]), Dettmer[3]), Körte[4]), Oser[5]) und andere mehr einen Namen gemacht. Es gelang ihnen fast regelmäßig, Nekrosen in größerer oder geringerer Menge hervorzurufen dadurch, daß sie entweder die Drüse selbst schädigten, und damit zur Erkrankung derselben Veranlassung gaben, oder, daß sie Abfluß des Sekretes aus den durchschnittenen und freimündenden ductus Wirsungianus in die Bauchhöhle erzielten, oder endlich, daß sie resecierte Pankreasstücke überpflanzten. Neben Fettgewebsnekrosen im Pankreas, Netz und Mesenterium trat meist in kurzer Zeit Exitus der Versuchstiere ein. Diese Versuche enden z. Z. mit den Arbeiten Gulekes[6]) 1908 (Fortsetzung seiner Arbeit von 1905) Polyas[7]) aus demselben Jahre, und ganz neuerdings Heß[8]), auf die ich späterhin zum Teil noch zurückkommen werde. In diesen und verschiedenen anderen Abhandlungen der letzten Jahre [z. B. Katz[9]), Doberauer[10]), Egdahl[11])] ist jedoch das Forschungsgebiet durch besondere Berücksichtigung der Frage nach der unmittelbaren Todesursache erweitert worden. Allerdings setzt diese Frage ziemlich gleichzeitig mit dem Beginn der klinischen

---

[1]) Ueber multiple Fettgewebsnekrose. Virchows Archiv 1890, Bd. 122.

[2]) Beiträge zur Path. der akut. Pankreat. In.-Diss. Göttingen 1895.

[3]) Fettgewebsnekrosen. Inaug.-Diss. Göttingen 1895.

[4]) Archiv f. kl. Chir. 1894, Bd. 48. — Deutsche Chir. 1898. — Deutsche Med. Woch. 1906 Nr. 4. — Berliner Klinik 1906.

[5]) Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie 1898, Bd. XVII.

[6]) Ueber die exper Pankreasnekrose usw. Arch. f. kl. Chir. 1908, Bd. 85, II. Teil.

[7]) Die Wirkung des Trypsins usw. Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 121, S. 483.

[8]) Pankreasnekrose u. chron. Pank. Mitt. aus den Grenzgeb. 1909, Bd. 19, Heft 4.

[9]) Inaug.-Diss. Greifswald 1906.

[10]) Ueber die sog. Pankr. Bruns Beiträge 1906, Bd. 48.

[11]) A study of the effects of the intravenous injections. Jour. of exp. med. 1907, 4.

Geschichte der akuten Pankreaserkrankungen überhaupt ein, aber die anfänglich daraufgegebenen Antworten, mehr spekulativer Art, erwiesen sich in der Folge nicht als stichhaltig. So nahmen bereits Zenker[1]) und Friedreich[2]) an, daß die letzte causa mortis in nervösen, shockähnlichen Störungen zu suchen sei, eine Anschauung, der sich später Böhm[3]) und Hart[4]) anschlossen. Eine andere Ansicht äußerte Dieckhoff[5]) 1895, der die Todesursache in einem plötzlichen Ausfall der Drüsentätigkeit sehen wollte. Endlich sei noch der Auffassung von Seitz[6]) gedacht, welcher die Verblutung als letzte causa anspricht. Alle diese Erklärungen reichten naturgemäß nicht aus, als Fälle bekannt wurden, die plötzlich tötlich verliefen, jedoch Exsudate, sowie Blutergüsse vermissen ließen. Es lag daher nahe, nach anderen unmittelbaren Ursachen des Todes zu forschen. Eine solche sahen die vorhin erwähnten Autoren der neuesten Arbeiten in einer Intoxikation. Allerdings herrscht über das tötliche Gift die weitgehendste Meinungsverschiedenheit, auf die ich jedoch an dieser Stelle umsoweniger einzugehen brauche, als sie eine eingehende Kritik in der in diesem Jahre von Heß[7]) veröffentlichten Arbeit gefunden hat.

Wohl sind wir auf diese Weise in der Erkenntnis der Pathogenese der akuten Pankreaserkrankungen um ein gut Stück vorwärts gekommen, wohl hat die große Kasuistik in den letzten anderthalb Jahrzehnten uns einen bedeutenden Fortschritt in der Diagnose und der Therapie derselben gebracht; aber trotz allem gehen die Anschauungen in manchen Einzel-

---

[1]) L. c.
[2]) L. c.
[3]) Beiträge zur kl. Chir. Bd. 43, 1904.
[4]) Münch. kl. Woch. 1904, Nr. II.
[5]) Festschrift für Thierfelder 1895.
[6]) Zeitschrift f. kl. Med. 1892, Bd. XX.
[7]) Mitt. aus d. Grenzgeb. Band 19, Heft IV, 1909.

heiten auch heute noch weit auseinander, sind wir auch jetzt noch nicht in der Lage, von einem in der Erkenntnis, ihren Ursachen und ihrer Behandlung festgeschlossenem Krankheitsbild sprechen zu können. „Unsere Kenntnisse über die Krankheiten des Pankreas sind noch im Werden, und zur Aufstellung allgemeiner Gesichtspunkte liegt noch nicht genügend geklärtes Material vor; denn sehr vieles von dem, was in früherer Zeit meist auf spekulativem Wege über Symptomatologie und Aetiologie dieser Krankheit zusammengebracht ist, hat der exakten klinischen und pathologisch-anatomischen Forschung nicht standgehalten.“ Diese Worte Körtes aus seiner bekannten Monographie von 1898 haben auch heute noch eine gewisse Berechtigung. Trotzdem 10 Jahre seitdem verfloßen sind, äußert sich Körte auch in dem von ihm im Handbuch für praktische Chirurgie bearbeiteten Teile[1]) „die Chirurgie des Pankreas 1907“ fast mit den gleichen Worten: unsere Kenntnis der Pankreasnekrose ist erst im Entstehen.“

Aus diesem Grunde ist es trotz des reichen kasuistischen Materials auch heute noch gerechtfertigt, immer von neuem Fälle von akuten Pankreaserkrankungen zu veröffentlichen, um an der Hand der klinischen Erscheinungen des Einzelfalles wieder und wieder die bisherigen Angaben zu prüfen, sie eventuell zu erweitern, und die neuesten Forschungen zusammenzustellen. Gestützt auf diese Anschauung erlaube ich mir, in Folgendem einen tötlich verlaufenen Fall von Pankreasapoplexie mitzuteilen, welcher aus der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik weiland Sr. Exzellenz v. Bergmann stammt, und der mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Bockenheimer, des langjährigen ersten Assistenten der Klinik gütigst zur Verfügung gestellt worden ist.

[1]) Chirurgie des Pankreas. Handbuch der prakt. Chirurgie 1907, Aufl. III, Band III.

Dieser Fall betrifft eine 37jährige, verheiratete Multipara, die am 8. I. 1907 abends nach dem Genuß von Wurst mit heftigen Schmerzen erkrankte, dann sofort in ärztliche Behandlung kam, und auf Veranlassung von v. Bergmann, der seitens des behandelnden Arztes später zur Konsultation hinzugezogen worden war, am 10. I. in die Kgl. Universitätsklinik im hoffnungslosem Zustande überführt wurde. Noch am Tage der Einlieferung trat exitus letalis ein. Ich habe die Patientin persönlich nicht kennen gelernt, habe aber auf Grund eingezogener Erkundigungen erfahren, daß sie eine kräftige, wohlbeleibte Person gewesen ist.

Ehe ich diesen Fall einer ausführlichen, epikritischen Besprechung unterziehe, will ich zunächst die Krankengeschichte und im Anschluß daran das Sektionsprotokoll nebst dem mikroskopischen Befund vorausschicken.

Anamnese.

Nach Angaben des Ehegatten der Patientin hat dieselbe bis vor kurzer Zeit nie ernstliche Erkrankungen durchgemacht. Sie hat mehrere gesunde Kinder (normale Geburten) bis vor fünf Monaten eine Frühgeburt eintrat (im dritten Monat). Patientin soll damals ziemlich heftige Blutungen gehabt und auch bei ihren letzten Perioden regelmäßig mehr Blut als sonst verloren haben. Seit dieser Zeit will der Gatte eine leichte gelbgraue Verfärbung der Gesichts- und der Körperhaut bemerkt haben. Im Laufe der letzten fünf Monate hatte Patientin im ganzen dreimal kolikartige, ganz plötzlich auftretende Schmerzen im Leibe, unterhalb des Schwertfortsatzes, welche jedoch schon nach einigen Stunden nachließen, und von dem behandelnden Arzte als von Gallensteinen herrührend gedeutet wurden. Eine Erkrankung von seiten des Magens im Sinne eines Magengeschwüres wurde damals ausgeschlossen, da

Patientin keinerlei andere Erscheinungen wie z. B. Erbrechen aufzuweisen hatte. Am Dienstag den 8. I. erkrankte Patientin wieder ganz plötzlich mit Schmerzen im Leibe, sie mußte auch einmal brechen. Der Hausarzt machte ihr Morphiumeinspritzungen. Am 9. früh verschlimmerte sich der Zustand der Patientin rasch. Sie klagte über heftige Schmerzen im ganzen Leib, ihre Hände wurden eiskalt, und es war kein Puls mehr zu fühlen. Der Gatte zog daher Exz. v. Bergmann zur Konsultation hinzu, der die Patientin in so hoffnungslosen Zustande vorfand, daß von einem operativem Eingriff abgesehen werden mußte. Dieser Zustand blieb unverändert, so daß der Gatte die Patientin am 10. I. mittags um 1 Uhr in die Kgl. Klinik brachte.

Status.

Die Untersuchung der Patientin bei der Aufnahme ergibt folgendes: panniculus adiposus und Muskulatur kräftig entwickelt. Die Hautfarbe, besonders des Gesichtes, ist blaß, ebenso wie die Schleimhäute blutleer, leicht livide verfärbt. Hände und Füße sind blaurot. Der ganze Körper, namentlich aber die Hände und Füße fühlen sich eiskalt an; auf der Stirn steht der Patientin kalter Schweiß. Auf Befragen gibt sie, wenn auch langsam, so doch deutlich klare Antwort. Sie klagt über Schmerzen in der Unterbauchgegend beiderseits. Die Untersuchung des Abdomen stellt eine Schmerzhaftigkeit in beiden Unterbauchgegenden, links etwas stärker als rechts, fest, während die Gegend des Magens und der Gallenblase auf Druck nicht schmerzhaft sind. Der Leib ist mäßig aufgetrieben, und es findet sich im ganzen Bereich des Abdomen tympanitischer Darmschall. Während der Untersuchung läßt Patientin unter sich. Kein Erbrechen und kein Aufstoßen mit Ausnahme des erwähnten einmaligen Erbrechens am ersten Tage. Puls ist weder an den Arm- noch an den Beinarterien zu fühlen.

Die Temperatur zeigt 39°. Nach Angaben des Gatten hat Patientin bisher nie Temperaturerhöhungen gehabt. Ebenso hat Patientin, wie nochmals ausdrücklich betont wird, nur einmal erbrochen, und auch bis zur Einlieferung in die Klinik zugeführte Flüssigkeiten bei sich behalten.

Die genauere Untersuchung des Abdomen läßt keinen größeren Erguß feststellen. Die Bauchdeckenspannung ist nicht sehr hochgradig, im Epigastrium überhaupt nicht vorhanden; am meisten noch in der Unterbauchgegend beider Seiten. Eine ausgeführte Kochsalzinfusion und mehrere Kampferinjektionen sind ohne Erfolg. Patientin kommt bereits zwei Stunden nach der Aufnahme zum exitus.

Sektion:

(Prof. Dr. Bockenheimer).

Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich sofort eine dunkelbraunrote blutige Flüssigkeit, und zwar entströmt dieselbe aus der Lebergegend. Ferner findet sich ungefähr ein Wasserglas voll von dieser Flüssigkeit im kleinen Becken. Auf der Flüssigkeit sind mehrere Fetttropfen zu sehen. Das große Netz, welches die ganzen Dünndarmschlingen fast vollständig bedeckt, zeigt unzählige, punktförmige, wie Kalkeinlagerungen aussehende Veränderungen, welche unschwer als Fettgewebsnekrosen zu deuten sind. Sie sind mit einer leicht rotverfärbten Umrandung versehen. Dieselben Veränderungen zeigen sich überall da, wo Fettgewebe vorhanden ist, also am ganzen Mesenterium, appendices epiploicae usw. Nach Herausnahme der Dünndärme werden die Bauchorgane mit dem hinteren Peritoneum entfernt. Dabei zeigt sich, daß in der Gegend des Pankreas ein fast kindskopfgroßer Tumor sich vorfindet. Unter dem Peritoneum parietale sieht man einen beträchtlichen Bluterguß, und der Durchschnitt in der Gegend, wo das Pankreas

vermutet wird, zeigt, daß hier eine enorme Blutung stattgefunden hat. Der größte Teil der Geschwulst wird eingenommen von Blutgerinnseln von braunroter Farbe. Dazwischen sieht man einzelne eingesprengte, schwärzliche Partien, auch mehrere sehr stark erweiterte Gefäßlumina, in denen Blutgerinnsel stecken. Dadurch, daß an einzelnen Stellen dieser Blutgerinnsel noch größere Herde (bis 2 Markstückgröße) des dunkelbraunrot gefärbten Pankreas zu sehen sind, zeigt die ganze Geschwulst auf dem Durchschnitt gewissermaßen eine Marmorierung und gibt ein ähnliches Bild, wie wir es bei gewissen Arten und Stadien der Pneumonie zu sehen gewohnt sind. Zum größten Teil jedoch zeigt sich das Pankreas durch den Bluterguß zertrümmert. An einzelnen Stellen ist der peritoneale Ueberzug des Pankreas geplatzt, wodurch die Blutung in die freie Bauchhöhle zu erklären ist. Die Därme sind unverändert, keine Peritonitis.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden Stücke von Fettgewebsnekrose und Pankreas entnommen und das Präparat teils in Kaiserling, teils in Alkohol eingelegt. Von der Bauchflüssigkeit werden 20 cm^3 einem Hunde injiziert. Der Hund bleibt in der Folge vollkommen gesund.

Mikroskopischer Befund.

In dem nur mäßig zellig infiltrierten, interstitiellen Bindegewebe des Pankreas finden sich frische Haemorrhagien und Pigmente als Residuen abgelaufener Blutungen. Im Drüsengewebe sind reichliche Fettablagerungen und ausgedehnte nekrotische Herde mit völligem Kernschwund vorhanden. Die Drüsenzellen sind teils fettig degeneriert, teils völlig nekrotisch. Auch intraalveoläre Blutungen sind in geringerem Umfange nachweisbar.

Epicrise.

Bei der epikritischen Besprechung, die ich nunmehr folgen lasse, will ich unter Benutzung der vorliegenden Literaturangaben der Reihe nach folgende Momente berücksichtigen:

1. Anamnese,
2. Krankheitsbeginn, Diagnostik,
3. Symptomatologie,
4. Aetiologie,
5. Frage nach der Todesursache,
6. Therapie.

1. Anamnese.

In unserem Falle sind von den anamnestischen Angaben wichtig, daß die Patientin 5 Monate vor dem Beginn der Erkrankung kolikartige, ganz plötzlich auftretende Schmerzen im Leib unterhalb des Schwertfortsatzes verspürt hat, welche von dem behandelnden Arzte als von Gallenstein herrührend angesehen wurden, eine Auslegung, die sich später als irrig erwies. Von wichtiger Bedeutung ist weiterhin die Notiz, daß die Krankheit ganz akut nach dem Genuß einer stark fetthaltigen Kost (Wurst) einsetzte und endlich, daß es sich um eine Person mit gut entwickeltem Fettpolster handelt. Kolikartige, der eigentlichen Erkrankung voraufgehende Anfälle, finden sich in den Krankheitsgeschichten über akute Pankreatitis so häufig, daß Dörfler[1]) auf sie ganz besonderen Wert legen zu müssen glaubt, während Bunge[2]) vor einer Ueberschätzung derselben bei Aufstellung der Diagnose ausdrücklich warnt. Er beobachtete ganz analoge Schmerzanfälle bei Embolie der art. Mesenterica und bei eingeklemmten Ureterstein. Auch die Angabe, daß nach fetthaltiger Mahlzeit die Krankheit

[1]) Münch. Med. Woch. 1900, Nr. 8, S. 254.
[2]) L. c. S. 738.

ganz akut einsetzt, findet sich so häufig, daß Heß[1]) sie zu den drei fast typischen ätiologischen Momenten rechnet. Er gibt an, „daß im menschlichen Krankheitsbilde drei Momente immer wiederkehren, nämlich als auslösendes die Höhe der Verdauung nach einer reichlichen Mahlzeit, als disponierendes die Fettsucht und die Gallensteine.“ Während bei unserer Patientin zwei dieser Angaben zutreffen (Fettleibigkeit und Höhe der Verdauung), ließ sich der Nachweis von Gallensteinen nicht erbringen, und die gelegentlich der Autopsie angestellte Nachforschung nach solchen fiel ganz negativ aus.

2. Krankheitsbeginn, Diagnostik.

Die Krankheit setzte im vorliegenden Falle, wie gewöhnlich, ganz akut mit heftigen Schmerzen ein, zeigte aber im übrigen keine besonderen Erscheinungen, welche als Erkrankungsherd des Pankreas hätten vermuten lassen. Tatsächlich ist auch im vorliegenden Falle die Diagnose nicht gestellt worden. Die Angabe von Heß[2]), „daß die Diagnose der akuten Pankreasnekrose von Jedem, der das Krankheitsbild kennt, auf Grund des klinischen Befundes meist richtig gestellt werden kann,“ bezieht sich wohl nur auf solche Fälle, die einen typischen Symptomkomplex erkennen lassen. Solange spezifische Nachweise für Pankreas-Erkrankungen fehlen, wird die Diagnose stets mehr oder weniger Wahrscheinlichkeitsdiagnose bleiben.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnis kann man zu einer solchen gelangen:

1. durch Ausschließung von Erkrankungen, die ähnliche Zustände hervorrufen (Diagnosis per exclusionem);

---

[1]) Mitteilungen aus d. Grenzgeb. 1909, Band 19, Heft IV, S. 641.
[2]) ibidem S. 659.

2. durch Nachweis von Erscheinungen, welche den Verdacht auf Erkrankungen des Pankreas erwecken;
3. durch Nachweis von spezifischen Reaktionen, welche auf eine Affektion des Pankreas mit größter Wahrscheinlichkeit schließen lassen (Cammrigde Reaktion).

Bezüglich des ersten Punktes kommt vor allem die Differentialdiagnose gegen Ileus und Perforationsperitonitis in Betracht. Nach Doberauer[1]) ist „die Verwechslung der akuten Pankreatitis mit Darmokklusionen der geläufigste diagnostische Irrtum, und es erscheint derzeit auch völlig unmöglich, bestimmte Anhaltspunkte für die Auseinanderhaltung der beiden Krankheiten zu geben." — Doch wird gegenüber dem Darmverschluß mit Recht besonderer Wert auf den Umstand gelegt, daß nach Abklingen des initialen Shock die ursprünglich häufig aufgehobenen Darmfunktionen sich wieder einstellen. Nach Bornhaupt[2]) kann man als Momente, welche die Darmokklusion ausschließen, gutes Aussehen des Patienten, guten vollen Puls, sowie den Umstand anführen, daß das Erbrechen nur ein Beginn der Erkrankung mit mehr oder weniger großer Heftigkeit auftritt, fast nie fäkulent ist und im späteren Verlauf meist allmählich ganz aufhört. Jedenfalls konnte er in den beiden von ihm veröffentlichten Fällen, die, wie der unsrige ohne Gallensteine verliefen, die Darmokklusion mit Sicherheit ausschließen. Ferner ist das Fehlen einer gesteilten Darmschlinge von allgemein anerkannter größter differentialdiagnostischer Bedeutung.

Gegen eine Perforationsperitonitis sprechen der meist weiche Leib, normale Temperatur, das meist nur im Anfangsstadium auftretende Erbrechen, sowie der Mangel bestimmter

[1]) ibidem, Beiträge zur kl. Chirurgie, (Bruns) 1906, Bd. 48, S. 466.
[2]) Zur Kasuistik der sog. akuten Pankreatitis. Archiv f. klinische Chirurgie 1907, S. 220 ff.

anamnestischer Hinweise. Jedenfalls ist die Differentialdiagnose schwierig, und die Fälle sind nicht selten, in denen unter Annahme einer Peritonitis zur Operation geschritten wurde.

In unserem Falle konnte Darmokklusion leicht ausgeschlossen werden, weil kein Aufstoßen und fast kein Erbrechen bestand; das wenige Erbrechen war nicht fäkulent, der Leib war nicht stark gespannt, genommene Getränke wurden gut vertragen und besonders, der Darm war durchgängig, denn Stuhl und Winde gingen ab. — Gegen Perforationsperitonitis sprachen die vorstehend angegebenen Erscheinungen, nämlich die Weichheit des Leibes, der nur in der Unterbauchgegend beiderseits geringe Druckempfindlichkeit zeigte, der wenig veränderte Darmschall, der bei peritonitisch-geblähtem Darm viel heller zu sein pflegt, das Fehlen aller lokalen Symptome und der Mangel jeglicher anamnestischer Hinweise (ulcus ventriculi; appendicitis).

Die so häufige Verwechslung mit einem dieser Krankheitsbilder wurde also glücklich vermieden, die Diagnose vielmehr auf eine der Operation nicht mehr zugängliche innere Blutung gestellt. Als auffälligster Befund zeigte sich nämlich die Pulslosigkeit, die sofort den Verdacht auf das abgegebene Urteil hinlenkte, welches weiter unterstützt wurde durch die Kühle der Haut und die bläuliche Verfärbung der Finger und Zehen. Als Ursache einer solchen hätten außer Pankreasapoplexie noch in Betracht kommen können: Leberruptur, Perforation eines Magengeschwürs, graviditas extrauterina rupta und geborstenes Aneurysma. Die Differentialdiagnose gegen diese vier Krankheitsformen kann im Rahmen der vorliegenden Arbeit natürlich nur in Kürze angedeutet werden, und möge es daher mit folgenden Bemerkungen darüber sein Bewenden haben: bei Blutungen auf Grund von Lebereinrissen, Durchbruch eines ulcus, Bersten eines Aneurysma, Tubarabort bez. Ruptur,

werden anamnestische Hinweise wohl kaum jemals fehlen. Bei Leberblutung wird es sich fast stets um ein Trauma handeln, über das der Patient selbst oder irgend ein Augenzeuge wird Auskunft geben können. Durch die Richtung der Gewaltseinwirkung und lokale Symptome wird der nähere Weg gewiesen sein. Ein Aneurysma wird auch sonst noch mit leichteren oder schwereren Veränderungen im Gefäßsystem vergesellschaftet sein. Sollte dieses jedoch ausnahmsweise nicht zutreffen, so wird eine Differentialdiagnose zwischen Pankreasblutung und Ruptur eines Aneurysma der bei der Topographie des Pankreas in Betracht kommenden großen Gefäße, wie der oberen Mesenterial-, Lienal- und anderen Gefäße, nicht zu stellen sein. Von gleich schwieriger Art ist der Fall einer Tubarruptur bez. Tubarabort, wenn anamnestisch nichts zu eruieren ist, die Symptome einer akuten Pankreaserkrankung in wenig typischer Weise vorhanden sind, wie in unserem Falle, wo Schmerzhaftigkeit im Epigastrium völlig fehlt, dagegen eine solche in der Unterbauchgegend in ausgeprägter Weise vorhanden, und ein objektiver Befund durch Scheiden- und Rektalpalpation, wie zuweilen ganz im Beginne eines Tubarabort (Ruptur), nicht zu erheben ist. Dahingegen werden bei Perforation eines Magenulkus, selbst bei fehlender Vorgeschichte, lokale Symptome kaum jemals so vollständig vermißt werden, daß die vorhandenen nicht mit mehr oder weniger Sicherheit auf den Magen als Erkrankungsherd hindeuteten.

Unser Fall gehört jedenfalls zu den zahlreichen der Art, wo durch bloßen Ausschluß gewisser Krankheiten noch nicht einmal eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bezüglich des Locus morbi zu erhalten war.

Zu denjenigen Symptomen, welche die Vermutung akuter Pankreatitis nahe legen, rechnet Munro[1])

[1]) Centralbl. f. Chir. 1903, S. 86. Jahresversammlung der American medical Association.

1. vorausgegangene Anfälle,
2. Erbrechen mit plötzlich auftretenden Leibschmerzen bei fetten Leuten,
3. Auftreibung des Leibes mit geringer Muskelspannung,
4. Druckempfindlichkeit der oberen Leibesgegend,
5. nicht peritonitischer Gesichtsausdruck,
6. leichte oder wechselnde Gelbsucht,
7. früher vorhandene Gallensteinbeschwerden.

Von diesen 7 diagnostisch verwendbaren Merkmalen treffen in unserem Falle nur die beiden ersten zu. Das vierte (Druckempfindlichkeit der oberen Leibesgegend) steht im völligen Gegensatz zu unserem Befund. Zu diesen Vermutungssymptomen versuchte man neuerdings noch Glykosurie und Leukocytose hinzuzufügen. Die Glykosurie ist aber bei Pankreasnekrose des Menschen und Tieres so inkonstant, daß weder ihr Vorhandensein noch ihr Fehlen diagnostische Bedeutung hat[1]). Katz und Winkler[2]) stellten bei experimentell erzeugter Pankreasnekrose an Hunden eine auffallende Leukocytose fest. In einem ihrer Versuche stieg nach Umschnürung der Bauchspeicheldrüse am dritten Tage die Zahl der Leukocyten von 12,500 auf 310,000. Diese Ergebnisse könnten die Hoffnung erwecken, daß wir in der Feststellung einer derartigen Hyperleukocytose einen diagnostischen Fingerzeig besitzen, wenn nicht weitere Prüfung dieser Frage zu einem negativen Ergebnisse geführt hätte. Einmal nämlich konnte Heß[3]) an seinen Versuchshunden diese hohe Leukocytenzahl nicht bestätigen, sodann haben Böhm[4]), Hochhaus[5]) und Rautenberg[6])

[1]) Heß, Pankreasnekrose. Mitteil. d. Grenzgeb. 1909, S. 659.

[2]) Experiment. Studien über die Fettgewebsnekrose usw. Arch. f. Verdauungskrankh. 1898, Bd. IV.

[3]) L. c. 1909, S. 660.

[4]) Beitr. z. kl. Chir. Bd. 43, 1904.

[5]) Münch. Med. W. 1904, Nr. 15

[6]) Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 14.

gefunden, daß bei Menschen eine solche Leukocytose überhaupt nicht oder nur in sehr geringem Maße besteht. Der Nachweis an Gallensteinen mag immerhin gelegentlich einen wertvollen Hinweis liefern, zumal Mayo sie in 81% aller Fälle vorfand, wie wenig sie aber zu einer Stütze der Diagnose zu verwerten sind, zeigt der Umstand, daß vielfach auch von völligem Fehlen derselben berichtet wird.

Neuerdings ist von Cammidge[1]) eine Harnreaktion angegeben worden, welcher eine spezifische Bedeutung beizumessen zu sein scheint. Sie beruht in dem Ausfallen gelber in Schwefelsäure löslicher Nadeln, welche in dem von Eiweiß und Zucker befreiten Urin sich nach Behandlung mit Salzsäure, Abkühlung, Neutralisation und weiteren Zusätzen von Phenylhydrazin sowie Natriumacetat bilden. Bei akuter Pankreasnekrose soll diese Reaktion (A) positiv ausfallen, während eine zweite Reaktion (B), die nach Vorbehandlung des Urins mit Sublimat, sonst in derselben vorgenommen wird, negativ verläuft. Später gab Cammidge[2]) eine Vereinfachung dieser Reaktion bekannt, indem er beide Reaktionen zu einer einzigen zusammenzog. Ausführliche Angaben über die Technik, auf deren genaue Schilderung ich wohl verzichten darf, finden sich bei Eloesser[3]) und Hagen[4]). Die Deutung dieser Reaktion liegt nach Cammidge darin, daß die Krystalle aus einer Phenylhydrazinverbindung der Glykuronsäuren und dem Osazon eines Zuckers bestehen. Ihr diagnostischer Wert steht augenblicklich im Vordergrund der Diskussion. Zu ihren ausgesprochenen Gegnern

---

[1]) Lancet 1904.

[2]) British Med. Journ. 1906.

[3]) Die in den letzten 10 Jahren von der Heidelberger chirurgischen Klinik usw. Mitteil. aus den Grenzgeb. 1907, Bd. 18, S. 200.

[4]) Zur Bewertung der C. Reaktion usw. Beitrag zur kl. Chir. 1909, S. 756.

gehören unter anderen Haldane[1]) und Wilicox[2]) und Ham[3]) Zu ihren Anhängern vor allem Mayo Robson[4]), sowie Duval[5]) und Quénu.

Von deutschen Autoren haben neuerdings Eloesser[6]), Dreesmann[7]), Eichler[8]), Hagen[9]) und Heß[10]) den Wert der Reaktion nachgeprüft. Dreesmann, Eloesser und Hagen halten sie für ein wertvolles Hilfsmittel, dem jedenfalls, wenn auch nicht ausschlaggebende, so doch unterstützende Bedeutung in hohem Maße zukommt. Eichler fand sie im Tier-Experiment bei drei Hunden mit künstlich erzeugter Pankreasnekrose jedesmal stark positiv. Heß kann ihr dagegen nur einen sehr beschränkten diagnostischen Wert beilegen. In unserem Falle fand sich ganz abgesehen davon, daß der Verdacht auf Pankreatitis überhaupt nicht aufgetreten war, keine Gelegenheit, die Probe auszuführen, da die Patientin zwei Stunden nach der Einlieferung verstarb. Jedenfalls ist die Cammidgesche Reaktion, soweit sich ein Urteil aus Literaturangaben gewinnen läßt, zurzeit die einzige spezifische Reaktion, welche im Verein mit anderen Symptomen eine Pankreatitis in den Bereich hoher Wahrscheinlichkeit rückt. Ein Merkmal jedoch, welches die Diagnose mit positiver Gewißheit ermöglicht, ist uns zurzeit noch nicht bekannt.

Zusammenstellend können wir also unter den Anfangssymptomen, welche diagnostisch-verwertbare Hinweise liefern,

---

[1]) Edinburgh. Med. Journ. 1906.
[2]) Lancet 1904, 2.
[3]) Lancet 1904, 1.
[4]) Berl. kl. Wochenschr. 1908, Nr. IV u. VII.
[5]) Centralblatt für Chir. 1906.
[6]) L. c.
[7]) Med. Klinik 1908, Nr. 38, 39, 40.
[8]) Berl. kl. Wochenschrift 1907, Nr. 25.
[9]) L. c.
[10]) L. c. 1909.

zwei Reihen unterscheiden: einmal die abdominalen, sodann die Allgemein-Symptome. Jene waren in unserem Falle durch den Schmerzanfall nach reichlicher Fettkost, diese in dem ausgesprochenen Kollapszustande gegeben (Pulslosigkeit, Cyanose, kühle Haut). Der letztere trat weitaus als das auffälligste Symptom in den Vordergrund, und es kann daher der vorliegende Fall zur Erörterung der Frage verwandt werden, ob nicht auch dann, wenn die Allgemeinerscheinungen bei weitem die abdominalen überwiegen, wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gewonnen werden kann.

Nachdem auf Grund des aufgenommenen status praesens der Kollapszustand mit größter Wahrscheinlichkeit auf innere Blutung zurückgeführt worden war, ergab sich als zwingende Folgerung die Fragestellung nach dem Sitz der Haemorrhagie. Hier hätte nun die Anamnese (kolikartige Prodrome, Schmerzanfall nach fetthaltiger Kost, die persönliche Disposition der Patientin (Fettleibigkeit), das Fehlen sämtlicher peritonitischer und Okklusionserscheinungen, die Aufmerksamkeit auf das Pankreas lenken können. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet ist die Veröffentlichung gerade dieses Falles vielleicht geeignet, dazu Veranlassung zu geben, bei Blutungen mit zweifelhaftem Sitz das Pankreas auch dann in den Bereich der Erwägungen zu ziehen, wenn, wie hier, Pankreaserscheinungen zwar nicht deutlich ausgesprochen sind, aber dennoch eine Reihe von Vermutungs-Symptomen zusammentreffen.

3. Symptomatologie.

Das klinische Bild wird im allgemeinen beherrscht von der Plötzlichkeit der Erscheinungen. Beginn und Verlauf ist vielfach ein so stürmischer, daß Dieulafoy[1]) in Anschauung

[1]) Dieulafoy, Rapport des pancréatiques etc. Centralbl. für inn. Med. 1908, S. 273.

an die bewegte, vorwärtsdrängende Handlung im Drama, der Pankreasapoplexie den Namen „Drame pancréatique“ beigelegt hat.

Das Verhalten der Prodrome ist sehr verschieden. Oft fehlen solche völlig; die Patienten sind bis dahin ganz gesund gewesen; mitten beim besten Wohlbefinden tritt der überaus heftige Anfall ein. Anderseits finden sich auch vielfach Mitteilungen, nach denen dem akuten Beginne bereits seit längerer oder kürzerer Zeit kolikartige Schmerzen im Leibe voraufgegangen sind. Während Stich[1]) auf Grund einer Statistik Prodrome in 70% aller Pankreaserkrankungen vermißt, und auch Böhm[2]) sie unter sechs Fällen nur einmal konstatieren konnte, hatte unsere Patientin mehrfach Vorerscheinungen, die dem behandelnden Arzt seinerzeit die Vermutung von Gallensteinen nahe legte. Im übrigen deckt sich der akute Beginn unseres Falles vollständig mit dem typischen Bilde. Auch der schnelle, schon innerhalb von 36 Stunden ad exitum führende Ausgang entspricht dem gewöhnlichen, rapiden Verlauf. Die mit dem plötzlichen Einsetzen der Krankheit meist zusammen auftretenden Schmerzen sind sehr vehement. Ihre Lokalisation zeigt große Verschiedenheit. Im allgemeinen sind sie auf das Abdomen beschränkt, doch ist an diesem der Sitz sehr variabel. Einerseits und zwar am häufigsten ist die Oberbauchgegend betroffen; dies ist ja auch bei der Topographie des Pankreas das natürlichste. In dieser Region wechselt der Schmerzpunkt vom rechten Colon über den scrobiculus cordis bis in das linke Hypochondrium hinein. Seltener findet man Angaben über besondere Schmerzhaftigkeit der Unterbauchgegend, hier dann speziell in der regio abdominales lateralis, rechts wie links.

---

[1]) Drei Fälle von Fettgewebsnekrose usw. Festschrift Nürnberg 1902.

[2]) Klin. Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Bruns Beitr. 1904, Bd. 43, S. 724.

So berichtet auch unsere Anamnese von besonderer Empfindlichkeit in der linken Unterbauchgegend und hebt ausdrücklich hervor, daß die regio umbilicalis bei Aufnahme des Status schmerzfrei sei, obwohl nach der Vorgeschichte die Schmerzen dort ihren Anfang genommen haben. Bunge[1]) gibt in einer der von ihm mitgeteilten Krankheitsgeschichte an: „In Zwischenräumen von wenigen Minuten treten kolikartige Schmerzen auf, die Patientin in die Lumbalgegend links neben der Wirbelsäule lokalisiert. Sie werden von der Frau, die 15mal geboren hat, als wehenartig bezeichnet.“ Weiter wird auch berichtet, daß eine lokalisierte Schmerzhaftigkeit überhaupt nicht bestanden hat, sondern der Leib von vornherein diffus schmerzhaft gewesen ist[2]). Treten jedoch, wie meist, nach Ruhepausen neue kolikartige Anfälle ein, so werden diese fast stets als an einer der genannten Stellen besonders schmerzhaft bezeichnet. Die Schmerzhaftigkeit und die Häufigkeit dieser Exacerbationen ist oft dabei eine so große, daß die Patienten geradezu flehentlich darum bitten, durch eine Operation von ihren Leiden erlöst zu werden. Die Druckempfindlichkeit des Leibes pflegt den Klagen über bestehende Schmerzen analog zu sein. In den anfallsfreien Zeiten ist sie häufig nur gering, steigert sich jedoch bei jeder Attacke derart, daß schon eine leise Berührung vielfach als unerträglich empfunden wird. Auch der Lokalisation der Koliken analog ist die Druckempfindlichkeit dort am stärksten. Demgegenüber war bei unserer Patientin die Druckempfindlichkeit gering und beschränkte sich auf die untere Bauchgegend. Die so oft anzutreffende hochgradige Darmträgheit fehlte im vorliegenden Falle ganz, Stuhl und Winde gingen ab. Wo eine

---

[1]) Archiv für kl. Chir. 1903, Bd 71, S. 732.

[2]) Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnagels spezielle Path. u. Therapie 1898, Bd. 17, S. 289 und Brewitt, Zur Operation der akuten Pankreashämorrhagie. Berl. kl. Wochenschr. 1908, Nr. 11.

Sistierung beider besteht, gilt als charakteristisches Zeichen, daß nach Abklingen der ersten Shockerscheinungen die Darmtätigkeit entweder von allein sich wieder einstellt, oder aber, wie in den meisten Fällen, durch Laxantien per os und namentlich durch hohe Einläufe wieder herbeigeführt werden kann [1]).

Das Abdomen ist meist nur mäßig aufgetrieben, leicht eindrückbar, weich, und die Bauchdecken werden nur bei Druck in die Tiefe angespannt. Ascites ist im akuten Anfangsstadium so gut wie nie vorhanden — er müßte denn schon vorher dagewesen sein — während er sich in späterer Zeit oft einstellt und durch die üblichen Methoden, Nachweis von Flankendämpfung usw. unschwer konstatiert werden kann. Die Ursache für diesen Ascites im späteren Statium ist vielleicht in gleicher Weise, wie für die häufigen Erscheinungen von ileus, eine mechanische: einmal komprimiert das geschwollene, vergrößerte Pankreas, die Pfortader, woraus Stauungen in diesem Gebiete und daraus resultierend Austritt von Blutserum (Ascites) entsteht, anderseits preßt das pathologische Pankreas den Darm an irgend einer der topographisch in Betracht kommenden Stellen zusammen (Duodenum-Dünndarm) und verlegt so mehr oder weniger vollkommen die Passage. Im vorliegenden Falle bestand kein Ascites. Die übrigen Abdominalerscheinungen decken sich mit den vorstehend als meist vorhanden angegebene. Nicht selten ist eine graugelbe Verfärbung der Haut des Abdomen, wie auch besonders des Gesichts vorhanden. Die bekannte Bronzefärbung. Sie ist zwar keineswegs konstant, doch soll sie nach Angabe des Ehemannes bei unserer Patientin bestanden haben. Auftreten eines Tumors, der hier nicht nachweisbar war, ist natürlich möglich, und wäre von schwerwiegendem diagnostischen Wert vor allem, wenn er in der

[1]) Doberauer, Bruns Beiträge 1906, Bd. 48.

Gegend des Pankreas zu palpieren ist. Von einzelnen Seiten ist von einer quer verlaufenden, dem colon transversum parallel sich erstreckenden Schwellung berichtet worden[1]), doch wird man sich demgegenüber schon auf Grund der sehr schwer der Palpation zugänglichen, versteckten Lage der Drüse mit Recht skeptisch verhalten müssen. Die Därme sind infolge des durch den Shock mehr oder weniger aufgehobenen Tonus meist gebläht; über dem ganzen Abdomen liegt tympanitischer Schall, der auch bei unserer Patientin bestand. Einen weiteren charakteristschen Befund gibt die Art des Erbrechens ab. Fast stets pflegt dasselbe in dem akuten Anfangsstadium vorhanden zu sein. Nur ganz vereinzelt werden Fälle berichtet, wo es von vornherein völlig gefehlt oder nur Brechneigung im ganzen Verlauf bestanden hat[2]). Man kann im allgemeinen von der Art des Erbrechens folgendes sagen: die Häufigkeit und die Masse ist im Beginn am stärksten, läßt manchmal bereits nach nur einer einzigen Eruption vollständig nach, wiederholt sich anderseits auch öfters, etwa bis zu 24stündigem Bestehen, klingt aber doch mit der Zeit mehr und mehr ab, um späterhin im klinischen Bilde keine wesentliche Rolle mehr zu spielen. Charakteristisch ist ferner der Inhalt des Erbrochenen: Mit den etwa genossenen Speisen beginnend führt er über schleimige zu grünlich galligen, fade riechenden Massen, geht aber fast nie — nur einige derartige Ausnahmen sind bekannt[3]) — in fäkulente Beschaffenheit über. Einige Mal soll blutiges Erbrechen stattgefunden haben[4]), doch ist dies wohl ein zufälliger Befund.

[1]) Körte, Bemerkungen über Operation am Magen und Pankreas. Deutsch. Med. Wochenschr. 1906, Nr. 4, S. 132.

[2]) Bornhaupt, L. c. S. 211.

[3]) Franke, Beitrag zur akuten Pankreaserkrankung. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 54. Böhm L. c., S. 725.

[4]) Ehrich, Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Beitr. z. klin. Chir. 1898, Bd. 20.

Neben dem ruptus findet sich meist singultus. In unserem Falle hat nur einmaliges Erbrechen stattgefunden, das jedes fäkulanten Charakters entbehrte. In den faeces tritt vielfach schlechte Ausnutzung des Eiweißes und Fettes auf (azotorrhoe; steatorrhoe), doch meist erst in späterer Zeit. Sehr wichtig ist das Verhalten des Urins. Daß man gerade durch ihn seit langem ein pathognostisches Merkmal für unsere Erkrankung zu finden hoffte, war naturgemäß. Große Erwartungen hatte man auf das hierbei vorkommende Auftreten von Saccharum gesetzt, doch zu Unrecht. Durch zahlreiche, eindeutige Versuche ist nachgewiesen worden, daß Zucker nur dann im Urin, mit Bestimmtheit durch Pankreaserkrankung bedingt, auftritt, wenn die ganzen oder wenigstens der größte Teil der Drüse zu Grunde gegangen ist. Anders verhält es sich mit der von Cammidge angegebenen Probe, deren Bedeutung ich bereits gewürdigt habe. Ueber die Beschaffenheit der faeces und des Urins fehlt bei unserer Patientin jede Angabe, die Cammidgesche Reaktion konnte nicht mehr ausgeführt werden. Neben diesen abdominalen zeigen sich regelmäßig Allgemeinerscheinungen. Im Vordergrund derselben steht der Kollaps. Die Patienten verfallen sehr schnell, Ohnmachtsanwandlungen sind häufig. Die Extremitäten werden kühl, die Nase spitz, Gesichts- und Körperhaut bedeckt sich mit kaltem Schweiß, der Puls wird klein und schnell, und zeigt geringe Spannung. Kurzum das Bild wird, wie auch in unserem Falle, beherrscht von allen Symptomen einer schweren inneren Blutung. Wo, wie hier, eine solche einwandsfrei nachgewiesen ist, bereitet die Erklärung solcher Erscheinungen keine Schwierigkeiten. Wo hingegen ein ähnlicher Symptomkomplex ohne Blutungen sich einstellt, ist er nicht ohne weiteres zu erklären, und hat zu lebhaften Erörterungen Anlaß gegeben, auf die ich in einem späteren Abschnitt meiner Arbeit näher eingehen werde. Das

Sensorium bleibt meistens bis zum exitus frei; zwar langsam, so doch richtig wird auf gestellte Fragen Antwort erteilt. Die Temperatur ist bei den nicht durch Infektion bedingten oder durch Zutritt von Bakterien komplizierten Formen meist nicht erhöht, oft sogar, wie bei schweren inneren Blutungen verständlich, subnormal. Auffallender Weise war in unserem Falle, der auch nach der Sektion keinerlei Anhalt für Infektion ergab, trotz der inneren Blutungen, die Temperatur auf 39° erhöht.

Eine fast regelmäßige pathologisch-anatomische Begleiterscheinung der akuten Pankreaserkrankungen sind die Fettgewebsnekrosen. Man findet sie klinisch sowohl als experimentell in der ganzen Bauchhöhle, im Fette der Bauchdecken, sowie auch gelegentlich in der Brusthöhle. Ihr Auftreten ist so typisch, daß ihr Fehlen geradezu als auffällig zu bezeichnen ist. Dennoch sind Fälle der Art mehrfach bekannt gegeben worden[1]). Die Fettnekrosen können, wie Guleke[2]) experimentell und Wiesinger[3]) gelegentlich operativer Eingriffe am Menschen nachgewiesen haben, spurlos wieder verschwinden. Guleke schließt sich daher völlig der Ansicht von Pels Leusden an[4]), daß sie verhältnismäßig unschuldige Nebenbefunde sind, welchen lediglich die Bedeutung eines wichtigen Symptomes zukommt, während Balser[5]), der das Verdienst hat, zuerst auf ihren Zusammenhang mit Pankreaserkrankungen hingewiesen zu haben, sie seinerzeit geradezu als unmittelbare

---

[1]) Noetzel, Beiträge zur kl. Chir. Bd. 57, S. 763 und 765.
Piquand, Rupture isolée du Pancréas. Centralblatt für. Chir. 1908, Nr. 21, S. 655.

[2]) Ueber die experimentelle Pankreasnekrose usw. Archiv f. klin. Chir. Band 85, 1908, S. 640.

[3]) Zwei Fälle von akuter Pankreatitis usw. Deutsch. Med. Wochenschrift 1904, Nr. 35.

[4]) Beiträge zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreaserkrankung. Deutsche Zeitschrift für Chir. Band 70.

[5]) L. c.

Todesursache angesprochen hatte. Die Kontroverse, ob die Fettgewebsnekrose eine primäre oder eine sekundäre Erscheinung bei Pankreatitis sei, kann nach der heutigen übereinstimmenden Ansicht als in letzterem Sinne angesehen werden. Ebenso herrscht Uebereinstimmung in der Auffassung, daß diese Nekrosen durch das Austreten des Steapsin aus dem Pankreas entstehen. Strittig ist zurzeit nur noch, auf welchem Wege das Steapsin zum Fettgewebe gelangt. In einzelnen Fällen muß zweifellos eine direkte Kontaktwirkung des Pankreassekrets angenommen werden, wofür namentlich Truhart[1]) eingetreten ist. Außerdem ist sicher, wie die neuen Arbeiten von Böhm[2]), Bryant[3]), Eppinger[4]), Guleke[5]) beweisen, ein Transport auf dem Lymphwege häufig. Von Oestreich[6]), sowie von Payr[7]) und Martina wird ferner der Blutweg zur Erklärung herangezogen. Nach Heß[8]), der ebenfalls die Ausbreitung auf dem Lymphwege für die häufigste hält, erklärt jedenfalls: „Diese Annahme den Befund von Nekrosen in der Brusthöhle besser, als die Ansicht Truharts, welcher eine Diffusion des Steapsin auf Bahnen, die vom Trypsin eröffnet werden, annimmt."

4. Aetiologie.

Die Angabe, daß das kräftigere Alter zwischen 30 und 60 Jahren besonders häufig von akuten Pankreasaffekten be-

[1]) Die multiple abdominelle Fettgewebsnekrose. I. Teil der Pankreaspathologie 1902.

[2]) L. c.

[3]) Lancet 1900.

[4]) Zur Pathogenese der Pankreasgewebsnekrose. Zeitschr. f. exper. Path. und Therapie 1906, Bd. 2, S. 216.

[5]) L. c. 1908.

[6]) Centralblatt für allg. Path. und pathol. Anatomie 1908, Nr. 4.

[7]) Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrosen. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1903, Bd. 70, ibidem Bd. 83, 1906, S. 189.

[8]) L. c. S. 652.

fallen wird, findet sich mehrfach[1]). Auch unsere Patientin war 37 Jahr. Die stärkere numerische Beteiligung des männlichen Geschlechtes ist durch mehrere Statistiken belegt, nach welcher über 60% aller Fälle auf Männer entfallen sollen. Böhm[2]), nach welchem ich diese Angaben zitiere, führt die Ursache dieser Erscheinung auf den stärkeren Alkoholismus „das traurige Vorrecht des männlichen Geschlechts" zurück. Eine große Bedeutung glaubt dieser Autor den Gefäßerkrankungen (Arteriosclerose-Atherom), die auch von Oser[3]) unter den ätiologischen Momenten an erster Stelle erwähnt werden, einräumen zu müssen. So erklärt er das seltene Befallenwerden des jugendlichen Alters durch die Seltenheit der Gefäßerkrankungen zu dieser Zeit. Neben dem zu Gefäßerkrankungen disponierenden Alkoholismus und desgleichen der Syphilis wird vor allem der Fettleibigkeit eine große ätiologische Bedeutung zugeschrieben, die auch in unserem Falle zutraf.

Daß die Cholelithiasis eine große Rolle unter den ursächlichen Momenten spielt, habe ich schon früher angegeben und dabei erwähnt, daß unsere Patientin von solchen frei war. Als auslösendes Moment hat bereits Stich[4]) eine kurz vorangehende fettige Mahlzeit angegeben und auch Heß[5]) nimmt unter die drei hauptsächlichen ätiologischen Momente, die im menschlichen Krankheitsbilde immer wiederkehren, die Höhe der Verdauung nach einer reichlichen Mahlzeit ausdrücklich auf. Erwähnt wird ferner[6]) noch als Gelegenheitsursache ein kalter Trunk, starker Alkoholgenuß, Tabakmißbrauch und der De-

---

[1]) Körte, Die chirurg. Krankheiten des Pankreas. Deutsche Chir. 1898, l. c. S. 723.

[2]) L. c. 723.

[3]) Erkrankung des Pankreas. L. c. S. 274.

[4]) L. c.

[5]) L. c. S. 641.

[6]) Zit. nach Böhm, l. c. S. 726.

fäkationsprozeß. Oser[1]) führt als besondere Ursachen der Pankreasblutungen folgendes an:

1. Gefäßerkrankungen (Atherom-Verfettung), hauptsächlich als Folge von Alkoholismus und Syphilis.
2. Fettige Entartung der Drüsenzellen und Fettablagerung im Pankreas, die ebenfalls auf die Grundlagen des Alkoholismus, sowie allgemeiner Fettsucht und Marasmus zurückgeführt werden. Bei unserer Patientin ergab die vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Pankreas ebenfalls fettige Degeneration der Drüsenzellen.
3. Die Fettnekrose in der Drüse selbst oder in ihrer Umgebung.
4. Blutungen in Pankreascysten.
5. Blutungen durch Zerfall von Neubildungen.
6. Blutungen infolge Embolie einer Pankreasarterie.
7. Traumatische Blutung.
8. Blutung im Anschluß an Entzündung des Pankreas (Pancreatitis haemorrhagica oder Pankreasapoplexie).

In Fällen der letzteren Art (8) ergibt die Sektion fast regelmäßig, wie auch in unserem Falle, mehr oder weniger ausgedehnte Nekrose im Drüsengewebe. Die Frage nach der Aetiologie der letzteren steht augenblicklich im Mittelpunkt aller neueren literarischen Veröffentlichungen auf dem Gebiete der Pankreaserkrankungen. Um sie zu lösen, hat man mit gutem Erfolge sich des Tierexperiments bedient. Dasselbe muß, wenn es uns der Lösung des Problems näher bringen soll, möglichst die drei ätiologischen Momente berücksichtigen, die dem menschlichen Krankheitsbilde eigentümlich zu sein pflegen (Höhe der Verdauung — Fettsucht — Gallensteine).

[1]) L. c. S. 274 ff.

Demgemäß scheiden für die Klärung der Frage von vornherein diejenigen Experimente aus, welche Nekrosen durch Injektion von Stoffen hervorrufen, die überhaupt nicht in der Art in das menschliche Pankreas gelangen können (konzentrierte Säuren, Laugen, Terpentinöl usw.) Dagegen sind von größter Wichtigkeit alle Versuche, welche Verhältnisse schaffen, die sich unter Umständen im menschlichen Körper abspielen können (Resorption von Fett, Galle, Magensaft, Duodenalinhalt, Einwirkungen auf die Blutgefäße, Bakterieninfektion). Auf einer Zusammenstellung der hierauf bezüglichen, außerordentlich umfangreichen Literatur glaube ich umsomehr verzichten zu können, als erst in diesem Jahre Heß [1]) gelegentlich der Veröffentlichung einer Reihe neuer von ihm angestellten Versuche eine umfassende und gleichzeitig kritische Zusammenstellung des gesamten experimentellen Materials gegeben hat. Immerhin erscheint es mir zweckmäßig, an dieser Stelle ein kurzes Referat dieser Arbeit folgen zu lassen:

1. Injektion von Bakterien erzeugte in zahlreichen Versuchen keine Nekrosen (Carnot, Hlava, Körte, Martinow, Ponfick, Williams). Damit stimmt überein, daß man gelegentlich der Sektion der an Pankreashaemorrhagie zugrunde gegangenen nur ausnahmsweise Bakterien nachweisen konnte. Auch in unserem Falle verlief die Untersuchung auf Bakterien negativ. Pankreatitis kann nach dem heutigen Stande unserer Erkenntnis nicht als Infektionskrankheit aufgefaßt werden.

2. Injektion von künstlichem Magensaft (Hlava, Flexner, Wellner) riefen das Bild der Pankreatitis nur wenige Mal hervor.

3. Injektionen von Fett und Olivenöl sind zuerst von Claude Bernard gemacht worden. Er erhielt dadurch eine

[1]) l. c.

ausgedehnte Pankreasnekrose und Haemorrhagie, gleichzeitig auch Fettgewebsnekrosen, die er merkwürdiger Weise übersah. Diese Methode wurde 1903 von Heß, nach ihm von Eppinger Guleke u. a. m. wieder aufgenommen. Guleke entdeckte hierbei an der v. Bergmannschen Klinik die hochbedeutsame Tatsache, daß für den positiven Ausfall des Experiments der Verdauungszustand eine außerordentliche Rolle spielt. Die Nekrose war auf der Höhe der Verdauung bei geröteter Drüse, milchiger Füllung der Chylusgefäße stets viel umfangreicher, als im Hungerzustand: ja hungernde Tiere überlebten das Experiment vielfach, während umgekehrt die Tiere auf der Höhe der Verdauung stets zugrunde gehen. Ueberträgt man diese Experimente auf menschliche Verhältnisse, so ergibt sich die Möglichkeit einer Entstehung der Pankreasnekrose durch Eindringen von Fett in die Ausführungsgänge. Hierbei könnte nach Ansicht von Lazarus der Brechakt eine wichtige Rolle spielen. Jedenfalls dürften für eine auf solche Weise zustande gekommene Nekrose die vorher erwähnten häufig beobachteten aetiologischen Momente (Adipositas-Cholelithiasis — fettige Kost — Höhe der Verdauung) eine gewisse Erklärung geben.

4. Injektion von Galle, zuerst von Opie ausgeführt, später von Guleke wiederholt, rufen eine etwas geringere Zerstörung der Drüse hervor, als die Oelinjektionen. Einklemmung eines Gallensteines in die papilla Vateri könnte, wie Heß auf Grund einer anatomischen Beschreibung des Pankreas nachweist, Einfließen von Galle in den ductus pancreaticus veranlassen. Tatsächlich sind eine Reihe von Fällen bekannt geworden, in denen die Papille durch Gallensteine verschlossen war. In solchen Fällen könnte durch hochgradige Stauung der Galle Sekret in das Pankreas übertreten.

5. Durch Eindringen von Duodenalinhalt, der bekanntlich ebenfalls reich an Fett und Galle ist, hat Polya totale Pankreas-

nekrose nebst Fettgewebsnekrose erhalten. Gleichzeitig gelang auch ihm der Nachweis (Konf. Guleke 1908 l. c.), daß Injektion von aktivierten Trypsin (Merk) in den Ausführungsgang starke Nekrosen und Durchblutung des Drüsengewebes hervorruft. Er sah gerade hierin die Ursache für die starke Haemorrhagie, die bei Injektion von Duodenalinhalt auftrat. Heß ist der Ansicht, daß im allgemeinen die Wirkung des Trypsin überschätzt wird und befindet sich damit in diametralem Gegensatz zu Polya, Guleke und v. Bergmann, welche speziell diesem Ferment eine wesentliche Bedeutung zusprechen. Auf diese Kontroverse werde ich später noch zurückkommen. Beachtenswert ist des Weiteren, daß Polya durch aktivierten Pankreassaft gleichfalls schwere Krankheitserscheinungen hervorrufen konnte, und daß inaktiviertes Trypsin, sowie inaktiviertes Pankreassekret wirkungslos blieben.

6. Die Unterbindung der Pankreasgänge beim Hunde wurde ebenso wie die Oelinjektion (Konfer. ad 3) zuerst von Claude Bernard ausgeführt und nach ihm mit wechselndem Erfolge wiederholt. Die Ursache dieser verschiedenen Resultate wird durch Heß aufgeklärt, der nachwies, daß das Hundepankreas drei Ausführungsgänge hat, und ein totaler Effekt regelmäßig dann auftritt, wenn auf der Höhe der Verdauung alle drei Ausführungsgänge unterbunden werden. Die Ursache der Nekrose ist in diesem Falle sicherlich die Sekretstauung und eine solche ist beim Hungertier ausgeschlossen, da in diesem Zustande die Drüse sekretleer ist. Diese Experimente sind wiederum wichtig zur Erklärung des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Pankreasnekrose und Cholelithiasis, weil diese ebenfalls zu Sekretstauung führen kann.

7. Durch Erzeugung von Zirkulationsstörungen (künstliche Embolieen durch intraarterielle Injektion von Luft, Oel, Paraffin, Wachskügelchen, Lycopodium), wie sie von Bunge, Panum,

Lépine hervorgerufen wurden, entstehen ebenfalls ischaemische Nekrosen. Blume erhielt dieselben durch vorübergehende Unterbindung des Katzen-Pankreas, Beneke und Lewitt durch Digitalkompression desselben bei gefütterten Tieren, also wiederum auf der Höhe der Verdauung. Diese Versuchsreihe ist geeignet, die von Oser stark betonte Bedeutung der Zirkulationsstörungen für akute Pankreatitis zu erklären.

Wenn ich mir erlaube, aus diesen sieben Versuchsreihen das ätiologische Fazit zu ziehen, so ergibt sich, daß die akute Pankreatitis jedenfalls keine Infektionskrankheit ist (Reihe 1), daß für ihre Entstehung weniger der Eintritt von Magensaft (Reihe 2), als vielmehr der von fettigem Darminhalt (Reihe 3 und 5) und Galle (Reihe 5), sowie durch Sekretstauung bewirkter Uebertritt von Pankreassekret in das Drüsengewebe (Reihe 6) in Frage kommt. Disponierend wirken alle Momente, welche diesen Stoffen Eingang in das Drüsengewebe verschaffen. Für das Austreten von Pankreassekret sind demnach Gallensteine von größter Bedeutung, desgleichen neben solchen chronische Veränderungen im Kopf, welche zu einer Cirrhose des Gewebes und damit zu einer Einengung bezw. Totalverschluß der Ausführungsgänge führen; für den Eingang von Darminhalt und Galle der Brechakt, für den Uebertritt von Fett eine entsprechende Nahrungsaufnahme. Disponierend wirken ferner Zirkulationsstörungen. Wie wichtig für den akuten Beginn die Höhe der Verdauung ist, geht besonders deutlich aus den unter 3 und 6 angeführten Experimenten hervor.

Von welchem ätiologischen Gesichtspunkte aus unser Fall zu beurteilen ist, scheint nicht ganz klar. Von den eingangs angegebenen Momenten treffen allerdings Lebensalter, adipositas, die dem Anfall unmittelbar vorhergehende Einnahme fettiger Kost zu, dagegen ergab sich weder für Gallensteine, noch für Zirkulationsstörungen irgend welcher Anhalt. Chronische inter-

stitielle Prozesse ließen sich in der Drüse makroskopisch bei der weitgehenden Zerstörung des Organs nicht nachweisen; allerdings zeigte das mikroskopische Bild eine mäßige interstitielle Zellinfiltration. Patatorium erscheint bei einer Frau besseren Standes nicht annehmbar; für Syphilis sprechen, abgesehen von dem in letzter Zeit aufgetretenen Abort, weder anamnestische Angaben, noch positive Befunde.

5. Die Frage nach der Todesursache.

Stellen wir die Frage nach der unmittelbaren Todesursache bei der akuten Pankreatitis, so können wir nach den vorliegenden Literaturangaben zwei verschiedene Ansichten scharf gegenüberstellen. Die ältere von diesen beiden sieht sie hauptsächlich in anatomischen (nervöse Störungen, Bluterguß), die neuere in chemischen Vorgängen.

Im allgemeinen gilt die Blutung, auf welche Seitz[1]) besonders Wert legte, nicht mehr als ultima causa mortis, obgleich eine solche Möglichkeit bei haemorrhagischen Prozessen niemals von der Hand zu weisen ist und auch in unserem speziellen Falle vor allen anderen in Frage kommt. Zenker[2]) glaubte eine mechanische Reizung des abdominellen Nervensystems durch den blutigen Erguß und eine dadurch bewirkte reflektorische Herzhemmung nach Analogie des Goltzschen Klopfversuches annehmen zu können. Diese Erklärung versagt aber gegenüber den zahlreichen Fällen, wo weder blutige Ergüsse noch entzündliche Exsudate nachweisbar sind. Friedreich[3]), der trotzdem an einer reflektorischen Druckreizung des ggl. semilunare und des plexus solaris festhält, meinte daher, daß der Druck durch das stark geschwollene Pankreas

[1]) L. c.
[2]) L. c.
[3]) L. c.

selbst gesetzt werde. Auch Böhm[1]) schließt sich der Auffassung eines reflektorischen Vorganges an, doch will er die Reflexwirkung nicht auf das Herz, sondern auf das vasomotorische Zentrum in der medulla oblongata verlegt wissen.

Der erste, der bei seinen Erklärungsversuchen die Möglichkeit einer chemischen Störung seitens der durch die Blutung zerrissenen Bauchspeicheldrüse zur Erwägung stellte, war Seitz[2]). Nach ihm hat Sarfert[3]) den Tod auf eine Intoxikation seitens des sekundär erkrankten Darmtraktus und peritoneum zurückgeführt. Die geschädigte Darmwand sollte nach ihm zahlreiche Toxine resorbieren und dadurch den Bakterien den Eingang in die Peritonalhöhle erleichtern. v. Miculicz[4]) nahm als Todesursache eine aseptische Peritonitis durch Pankreassekrete und Blut bedingt an; Bunge[5]) die im peritonitischen Exsudat enthaltenen Gewebszerfallprodukte, Heß[6]) eine Vergiftung durch Seifen, welche sich unter Einwirkung des Steapsins bei den Fettgewebsnekrosen bilden; Opie[7]) sieht die Todesursache in einer Autointoxikation des Körpers durch ein ins Blut übergetretenes Gemenge von Pankreassaft und Galle. Neuerdings hat Doberauer[8]) auf Grund vielfacher an Hunden vorgenommenen Versuchen das schädliche Agens in Zerfallsprodukten der Pankreaszellen, welche durch Autodigestion des Pankreas entstehen, erblicken wollen, äußert sich

---

[1]) L. c. S. 729.

[2]) L. c.

[3]) Die Apoplexie des Pankreas. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1896, Band 42.

[4]) Ueber den heutigen Stand der Chirurgie d. Pankreas usw. Mitt. aus den Grenzgeb. 1903, Bd. 12.

[5]) L. c.

[6]) Experimentelle Beiträge z. Aetiologie usw. Münch. Med. Woch. 1903, Nr. 44.

[7]) Zit. nach Guleke l. c. 1905, S. 869.

[8]) L. c. S. 514.

aber über die chemische Art und Beschaffenheit dieser Produkte nicht und gibt zu, daß dieses „Pankreastoxin“ im Blut nicht nachzuweisen ist.

In zwei umfassenden von mir bereits wiederholt zitierten Arbeiten aus den Jahren 1905 und 1908 hat ferner Guleke ausfürliche Untersuchungen behufs Auffindungen des tötlichen Giftes unternommen und ist dabei in wirksamer Weise von G. v. Bergmann[1]) unterstützt worden. Das Ergebnis wird von v. Bergmann[2]) in folgenden Sätzen niedergelegt: „Wir wissen jetzt, daß vom Pankreas selbst die akute tötliche Vergiftung ausgeht, an der viele Kranke mit akuter Pankreatitis und Pankreasapoplexie zu Grunde gehen. Es ist kein Shock, kein Druck auf irgend einen Plexus, keine septische Peritonitis das wesentliche oder häufigste Moment, das zum Tode führt. Es ist eine echte Autointoxikation. Das Tierexperiment bietet ein vollkommenes Analogon und durch dieses haben wir gezeigt, es gibt einen Schutz gegen die Folgen der Erkrankung durch vorbehandelnde Einspritzungen. Therapeutische Enthusiasten mögen darin einen Hinweis finden. Wir begnügen uns mit dem Befunde des Experimentes: die giftige Noxe ist enthalten oder entsteht in gleicher Weise im frischen oder kranken Pankreas, im Pankreassekret und im Trypsin Grübler.“ Guleke[3]) faßt das Resumée der gemeinsamen Untersuchungen in folgenden Sätzen zusammen: „Die im Pankreas auftretenden Haemorrhagien sind von nebensächlicher Bedeutung. Das Wesentliche ist die Pankreasnekrose. Durch das Zerfallen von Pankreaszellen wird Pankreassaft frei, diffundiert in die Umgebung und wird von Lymph- und Blutgefäßen resorbiet. Das

[1]) Die Todesursache bei akuten Pankreaserkrankungen Zeitschr. f. exper. Pathologie und Therapie 1906, Bd. 3, S. 401 ff.

[2]) L. c. S. 423.

[3]) L. c. 1908, S. 645.

Pankreassekret hat neben seinen verdauenden auch toxische Eigenschaften. An welchem Bestandteil des Pankreassekretes die Giftwirkung gebunden ist, wissen wir vorläufig nicht. Jedenfalls findet sich die giftige Noxe sowohl im frischen, wie im kranken Pankreas, im Pankreassekret und im Trypsin Grübler. Die dabei auftretenden Fettgewebsnekrosen sind nebensächliche Folgeerscheinungen, bedingt durch die Einwirkung des fettspaltenden Fermentes, während die Haemorrhagieen wohl auf Trypsinwirkungen oder auf Mitwirkung der an dieses gebundenen Toxine zurückzuführen ist."

Die Versuche von Doberauer, Guleke und von v. Bergmann sind darauf von Heß[1]) einer eingehenden Kritik unterzogen worden. Er hält gegenüber Doberauer eine spezifische Giftwirkung des kranken Pankreasgewebes für fraglich; auch den Versuchen von Guleke und von v. Bergmann gegenüber hält er seine schon früher aufgestellte Theorie von der Seifenvergiftung aufrecht und schreibt: „Eine genügende Resorption von Seifen scheint auch bei fehlender, ausgedehnter Fettnekrose allein aus der Substanz des Pankreas zustande kommen zu können, wie die Tamponadeversuche von Guleke nach Oelinjektion in das Pankreas zu zeigen scheinen. Hier sind sicher Seifen vorhanden und das Trypsin kann, wie bereits mehrfach erwähnt, keine Rolle spielen."

Auch gegenüber den von Wohlgemuth[2]) und Friedemann[3]) beschriebenen hämolytischen Fermenten des Pankreassaftes verweist Heß nachdrücklich auf die hämolytische Fähigkeit der Seifen selbst und gelangt so zu dem Schlusse: „es ist

[1]) L. c. 1909 S. 657 ff.

[2]) Biochem, Zeitschr. 1907, Bd. IV. Berl. klin. Wochensch. 1908, Nr. 28.

[3]) Ueber ein komplexes Haemolysin des Pankreas. Deutsche Med. Wochenschr. 1907, Nr. 15.

bisher durch keine Methode gelungen, das hypothetische Gift im Körper des Hundes aufzufinden.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß durch die vielfachen Versuche der neuesten Zeit die unmittelbare Todesursache in den bei weiten meisten Fällen übereinstimmend von den Autoren auf eine Intoxikation zurückgeführt wird. Weit auseinander gehen indessen die Ansichten über die Beschaffenheit des Giftes. Ob dasselbe lediglich, die durch Steapsinwirkung erzeugte Seife („Seifenvergiftung" von Heß), ein komplexes Haemolysin (Friedemann), oder ein hypothetisches, bisher noch nicht aufgefundenes Gift sei (Zerfallsprodukte nach Doberauer — eine an das Trypsin gebundene Substanz nach Guleke und v. Bergmann), ist zurzeit noch nicht entschieden. Jede dieser drei Anschauungen kann sich auf zahlreiche, sorgfältig ausgeführte Tierexperimente stützen.

Demgemäß läßt sich auch in unserem Falle die unmittelbare causa mortis nicht mit Sicherheit angeben. Am naheliegendsten scheint es zu sein, diesen mit starker Haemorrhagie („enorme Blutung)" einhergehenden exitus einfach auf die innere Blutung zurückzuführen, und ihn jedenfalls nicht in die Kategorie derjenigen Fälle zu zählen, von dem Guleke[1]) sagt: „die dabei im Pankreas auftretenden Haemorrhagien sind von nebensächlicher Bedeutung." Bei so außerordentlich heftigen Blutungen, wie sie hier nachgewiesen wurden, und bei der starken Ausprägung der Verblutungssymptome, bleibt nach wie vor die Erklärung der Todesursache durch hochgradige Anaemie und dadurch bedingte Herzlähmung die natürlichste und eine ausreichende.

---

[1]) L. c. 1908, S. 645.

6. Therapie.

Hinsichtlich der Therapie der akuten Pankreaserkrankungen ist in den letzten 10 Jahren eine wesentliche Wandlung der Anschauungen eingetreten. Bis zum Jahre 1900, wo es Hahn [1]) durch Laparotomie gelang einen unbestrittenen therapeutischen Erfolg bei akuter Pankreashaemorrhagie zu erzielen, beschränkte sich die Behandlung darauf, den Kranken aus dem akuten in das chronische Stadium zu überführen. Man suchte also symptomatisch dahin zu wirken (Darreichung von Morphium und Excitantien), daß der Kranke den akuten Anfall überstand und schritt erst bei Bildung eines Abscesses zum chirurgischen Eingriff. In diesem Sinne schrieb Körte noch im Jahre 1898 [2]): „Für chirurgische Eingriffe gibt die haemorrhagische Pankreatitis in ihrem Beginne keine Handhabe". Nun sind aber nach Hahns gelungener Operation eine ganze Reihe erfolgreicher, chirurgischer Eingriffe bekannt geworden (Halstedt [3]), Körte [4]), Pels Leusden [5]), Wiesinger [6]), Böhm [7]), Doberauer [8]) und andere mehr), so daß Körte zu einer Revision seiner Anschauung gelangte und neuerdings seine Ansicht dahin ausspricht [9]): „Daß man auch im akuten Stadium durch die möglichst vereinfachte Operation Nutzen schaffen kann und daß es durch frühzeitige Eingriffe gelingen kann, der weiteren

[1]) Ueber die operative Behandlung der Pancreat. haemorrh. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 58, 1900.

[2]) Die chirurg. Krankh. des Pankreas. Deutsch. Chir. 1898.

[3]) Bull. of the Johns Hopkin hosp. 1901, Nr. 12.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 4.

[5]) Beitrag zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschritt f. Chir. 1903, Bd. 70.

[6]) Zwei Fälle von akuter Pankreatitis geheilt nach Laporomie. Deutsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 35.

[7]) L. c.

[8]) L. c.

[9]) Chir. des Pankreas. Handbuch für prakt. Chir., 3. Aufl., 1907, Bd. 3, S. 714.

Entwicklung der Folgezustände, Nekrose und Eiterung, vorzubeugen."

Die gegen die chirurgische Behandlung erhobenen Bedenken stützen sich gewöhnlich auf zweierlei: einmal auf die Schwierigkeit einer sicheren Diagnose, sodann auf den schweren Kollapszustand der Patienten, der es fraglich erscheinen läßt, ob die Patienten den Eingriff überhaupt überstehen werden. Der erste Einwand kann umsomehr als hinfällig gelten, als auch bei denjenigen Erkrankungen, welche differential-diagnostisch in Betracht kommen, ein operativer Eingriff indiziert ist. Mehr Beachtung erfordert das zweite Bedenken. Eloesser[1]) fordert daher bei der Indikationsstellung Beantwortung der Frage, wodurch der Patient am wenigsten geschädigt werde; ob durch den Operationshock, oder durch das Zuwarten, d. h. das Liegenlassen einer großen Menge äußerst toxischen Materials. Körte betont in dem vorhin angeführten Zitate eine möglichst vereinfachte Operation. Hahn[2]) hatte ebenfalls den Grundsatz möglichst schonenden Vorgehens aufgestellt und sich auf die Entleerung des blutigen Sekretes durch eine kleine Inzision unterhalb des Nabels mit folgender Drainage der Bauchhöhle beschränkt. Bunge[3]) schließt sich der Forderung größtmöglichster Schonung durchaus an, rät aber bereits zur Tamponade der bursa omentalis. Eloesser[4]) fordert möglichst rasches Operieren und möglichste Entfernung der giftigen Krankheitsprodukte, sowie nach dem Beispiel von Porter, Muspratt und Pauchet[5]) direkten Eingriff auf das Pankreas durch Spaltung der Kapsel zur Entspannung des Gewebes und

[1]) L. c. S. 232.
[2]) L. c.
[3]) L. c. S. 739.
[4]) L. c. S. 234.
[5]) Zit. ibid. S. 234.

Ablassen des Ergusses. v. Miculicz will sich auch mit der Tamponade und der Kapselspaltung nicht begnügen [1]), sondern fordert ausgiebige Inzision der Pankreassubstanz selbst, einen Eingriff, den Eloesser nur bei Blutung in den Kopf oder den Schwanz der Drüse gelten lassen will. Die Inzision in den Hals der Drüse widerrät er wegen der damit verbundenen Gefahr einer Läsion der großen Gefäßstämme hinter dem Pankreas.

Während also im allgemeinen die Chirurgen darüber einig sind, daß man ungeachtet der schweren Bedenken den operativen Eingriff nicht zu scheuen braucht, gehen die Ansichten über die Art des Eingriffes noch auseinander. Zugegeben wird allgemein, daß die Operation in der denkbar schonendsten Weise vorgenommen werden müsse. Anderseits verhehlt man sich nicht, daß ein ungenügender Eingriff den letalen Ausgang nur beschleunigen könne, ohne die geringste Aussicht auf Heilung zu bieten. Von Hahn bis v. Miculicz kann man gleichsam eine Stufenleiter der verschiedenen Auffassung konstruieren. Der mildeste Eingriff ist zweifellos das einfache Ablassen des Exsudates mit folgender Drainage, bedeutender ist schon die von Bunge empfohlene und seitdem vielfach geübte Tamponade der Umgebung der Drüse und der bursa omentalis. Einen weiteren Schritt bedeutet der peri- oder parapankreatische Schnitt Eloessers, die radikalste Methode ist die von v. Miculicz empfohlene Inzision in die Drüse selbst. Die Frage, ob Tamponade oder ausgiebige Inzision das geratenere Verfahren sei, ist von Guleke [2]) gleichfalls durch das Tierexperiment geprüft worden, mit dem Ergebnis, daß bei weit vorgeschrittener Nekrose der Drüse beide Methoden versagen, so daß also auf Grund dessen die Ansicht Körtes zu Recht besteht, daß der

[1]) L. c.
[2]) L. c. 1908, S. 648 ff.

Prozeß eine gewisse Höhe nicht überschritten haben dürfte, wenn die Operation Aussicht auf Erfolg haben soll. Bezüglich der Prognose eines solchen resumiert sich Guleke dahin, daß man zwischen ganz schweren Erkrankungsformen mit ausgedehnter Nekrose und leichteren Fällen unterscheiden müsse. Für die letztere hält er, ebenso wie Eloesser, eine eventuelle Spaltung der Kapsel mit anschließender Tamponade für genügend. Die Hauptsache sei jedenfalls der durch die Tamponade bewirkte exakte Abschluß der Drüse von ihrer Umgebung. Im einfachen Ablassen des Exsudates (Hahn) sieht er nur einen Notbehelf. Jedenfalls dürfe die Grenze für die Operation nicht zu eng gezogen werden, da z. Zt. diagnostische Unterscheidungsmerkmale zwischen schwerer und leichter Form noch fehlen. Endlich weist Guleke noch auf die von ihm und von v. Bergmann experimentell festgestellte Tatsache hin, daß Hunde durch vorbehandelnde Trypsininjektion immun gemacht werden können, so daß sie gegen sonst tötlich verlaufende Pankreaserkrankungen regelmäßig und sicher geschützt werden können. Er stellt daher die Frage zur Erwägung, ob diese Resultate nicht therapeutisch zu verwerten seien.

Unser Fall, der sich wegen des Zustandes der Patientin als casus tristissimus inoperabilis erwies, liefert leider keine Beiträge zur Beurteilung der therapeutischen Frage, welche nur auf Grund zunehmender Erfahrung einer endgültigen Lösung entgegengeführt werden kann. So viel kann aber jedenfalls heute schon behauptet werden, daß die Medizin jener gefährlichen Erkrankung nicht mehr machtlos gegenübersteht, und daß die pessimistische Ansicht Friedreichs[1]), die er in die Worte kleidet: „So wird denn meist in Fällen, in denen durch irgend eine Behandlungsmethode eine Pankreaskrankheit

[1]) L. c. S. 253.

geheilt werden sollte, ein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose berechtigt sein," glücklicherweise heutzutage als widerlegt angesehen werden darf.

Als Endergebnis der vorliegenden Arbeit möchte ich mir erlauben folgende drei Thesen aufzustellen:

1. Die Pankreasapoplexie bildet nach dem heute vorliegenden reichen kasuistischen Material und den experimentellen Versuchen ein mehr oder weniger geschlossenes Krankheitsbild, dessen Diagnose in einer großen Zahl von Fällen möglich sein dürfte.
2. Die letzte causa mortis bei der Pankreasapoplexie ist meist auf eine Autointoxikation des Körpers zurückzuführen.
3. Die Therapie besteht auf Grund namentlich des Tierexperimentes am besten:
   a) bei diagnostisch zweifellos festgestellter Krankheit und operativer Möglichkeit in chirurgischem Eingriff, während
   b) bei bloßem Verdacht nach dem heutigen Stand unserer therapeutischen Maßnahmen, dem weiteren Ausbau einer Serumtherapie (Immunisierungsmethode), das Wort geredet werden darf.

Zum Schlusse dieser Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdozenten Professor Dr. Bockenheimer für die gütige Ueberlassung des Materials und die vielfachen Anregungen, die er mir gab, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Balser. „Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tötliche Krankheit der Menschen.“ Virch.-Arch. Bd. 90, 1882.

G. v. Bergmann. „Die Todesursache bei akuter Pankreaserkrankung.“ Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., 1906, Bd. 3.

Böhm. „Klinische Beiträge zur Kenntnis der sogenannten akuten Pankreatitis.“ Beiträge z. kl. Chir., 1904, Bd. 43.

Borchhaupt. „Zur Kasuistik der sogenannten akuten Pankreatitis.“ A. f. kl. Chir., 1907, Bd. 82.

Brewitt. „Zur Operation der akuten Pankreas haemorrh.“ Berl. kl. Wchschr., 1908, Nr. 11.

Bryant. Lancet 1900.

Bunge. „Zur Pathog. und Ther. der akuten Pankreas haemorrh., etc.“ A, f. kl. Chir., 1903, Bd. 71.

Claude Bernard. Suppl. aux compt. rend. I, Paris 1856.

Cammidge. Lancet 1904, British Med. Journ., 1906.

Dettmer. „Fettgewebsnekrose.“ I.-D. Göttingen, 1895.

Dieulafoy. „Rapport des Pancréatites etc.“ Centralbl. f. I. M., 1908, Seite 273.

Dieckhoff. Festschrift für Thierfelder, 1895.

Doberauer. „Ueber die sogenannte akute Pankreatitis u. d. Ursache etc.“ Beitr. z. kl. Chir, 1906, Bd. 48.

Dörfler. Münch. Med. Wchsuhr., 1900, Nr. 8, S. 254.

Dreesmann. Med. Klinik, 1908, Nr. 38, 39, 40.

Duval et Quénu. Centralbl. f. Chir., 1906.

Egdahl. „A study of the effect of intravenous injections etc.“ Centralbl. f. I. M., Nr. 15, S. 383.

Ehrich. „Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose.“ Beitr. z. kl. Chir., 1898, Bd. 20.

Eichler. „Beiträge zur Diagnose der Pankreaserkrankungen etc.“ Berl. klin. Wchschr., 1907, Nr. 25.

Eloesser. „Die in den letzten zehn Jahren an der Heidelberger Chirurgischen Klinik etc.“ Mitteilg. a. d. Grenzg., 1907, Bd. 18.

Eppinger. „Zur Pathog. der Pankreasgewebsnekrose.“ Zeitschr. für Pathog. u. Chir., 1906, Bd. 2.

Franke. „Beitrag zur akuten Pankreaserkrankung.“ Dtsch. Ztsch. f. Chir., Bd. 54.

Friedemann. Ueber ein komplexes Haemolysin der Bauchspeicheldrüse.“ Dtsch. Med. Wchschr., 1907, Nr. 15.

Friedreich. Ziemssens Spez. Pathog. u. Ther. VIII, 2, 1878.

Guleke. „Ueber die exger. Pankreasnekrose und die Todesursache etc.“ A. f. kl. Chir., 1905, Bd. 78. A. f. kl. Chir., 1908, Bd. 85.

Hagen. „Zur Bewertung der Cammidgeschen Reaktion etc.“ Beitr. z. kl. Chir., 1909, Bd. 61, Heft III.

Hahn. „Ueber die operative Behandlung der Pankreas haemorrh.“ Dtsch. Ztschr. f. Chir., 1900, Bd. 58.

Haldame. Edinburgh Med. Journ., 1906.

Ham. Lancet 1904, I.

Halstedt. Bull. of the John Hopk. Hosp., 1901, Nr. 12.

Hart. Münch. Med. Wchschr., 1904, Nr. 2.

Heß. 1. „Experiment. Beitrag zur Aetiolog. der Pankreas- und Fettgewebsnekrose.“ Münch. Med. Wchschr., 1903, Nr. 44. 2. „Exper. Beitrag zur Pankreas- und Fettgewebsnekrose.“ Ibid. 1905, Nr. 14. 3. „Experiment. Beitrag zur Anat. und Pathog. des Pankreas.“ Ibid. 1907. 4. „Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis.“ Mittlg. a. d. Grenzg., 1909, Bd. 19, Heft 4.

Hochhaus. Münch. Med. Wchschr., 1904, Nr. 15.

Jung. „Beiträge zur Path. der akuten Pankreatitis.“ I.-D. Göttingen, 1895.

Katz. I.-D. Greifswald, 1906.

Katz u. Winkler. „Exper. Studien über die Fettgewebsnekrosen.“ Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1898, Bd. IV.

Körte. 1. „Die chirurgischen Krankheiten des Pankreas.“ Deutsche Chirurgie, 1898. 2. „Bemerkungen über Operationen am Magen und Pankreas.“ Dtsch. Med. Wchschr., 1906, Nr. 4. 3. „Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Pankreasentzündung etc.“ Berl. Klinik, 1906. 4. „Chirurgie des Pankreas.“ Hdbch. f. prakt. Chir., A. III, 1907, Bd. III.

Langerhans. „Ueber multiple Fettgewebsnekrose.“ Virch.-Arch. 90,

Mayo Robson. Berl. klin. Wchschr., 1908, Nr. IV u. VII.

v. Mehring und Minkowski. „Diabates mellit. nach Pankreasexstirpation.“ Klebs Arch. 1889, Bd 26.

v. Miculicz. „Ueber den heutigen Stand der Chirurgie des Pankreas etc.“ Mitteilungen a. d. Grenzgeb., 1903, Bd. 12.

Munro. Centralbl. f. Chir., 1903, S. 86. (Jahresvers. der Americ. medic. Assoc.)

Noetzel. „Zur Therapie der Pankreatitis.“ Beitr. z. klin. Chir., Bd. 57, S. 734 ff.

Oestreich. Centralbl. f. allgem. Path. u. pathol. Anat., 1908, Nr. 4.

Opie. Johns Hopk. Hosp. Rep. Vol. 9. Festschrift f. Welch. Baltimore-Johns Hopk. Hosp. Bull., Bd. 12, 1901.

Oser. „Die Erkrankung des Pankreas.“ Nothnagel's Spec. Path. und Therapie 1898, Bd. 17.

Panum. Virch. Arch,, Bd. 35.

Payr und Martina. „Exper. Untersuchungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose etc.“ Dtsch. Ztschr. f. Chir., 1903, Bd. 70. ibid. 1906, Bd. 83.

Pels-Leusden. „Beiträge zur Path. u. Therapie der akuten Pankreasnekrose.“ Dtsch. Ztschr. f. Chir., 1903, Bd. 70.

Piquand. „Rupture isolée du pancréas etc.“ Centr. f. Chir., 1908, Nr. 21, S. 655.

Polya. „Die Wirkung des Trypsins auf das lebende Pankreas-Gewebe.“ Arch. f. d. gesamte Physiol., Bd. 121.

Rautenberg. Mitteil. a. d. Grenzgeb., Bd. 14.

Sarfert. „Die Apoplexie des Pankreas.“ Dtsch. Ztschr. f. Chir., 1896, Bd. 42.

Seitz. „Blutung und Entzündung der Bauchspeicheldrüse.“ Ztschr. f. klin. Med., 1892, Bd. 20.

Stich. „Drei Fälle von Fettgewebsnekrose etc.“ Festschrift Nürnberg 1902.

Truhart. „Die multiple abdom. Fettgewebsnekrose.“ I. Teil der Pankreaspathologie. Wiesbaden 1902.

Wiesinger. „Zwei Fälle akut. Pankreatitis etc.“ Dtsch. Med. Wchschr. 1904, Nr. 35.

Wilicox. Lancet 1904, 2.

Wohlgemuth. Biochem. Ztschr. 1907, Nr. IV. Berl. klin. Wchschr. 1908, Nr. 28.

Zenker. Berl. klin. Wchschr. 1874, Nr. 48. 47. Versammlung deutscher Naturforscher, Breslau 1874.

Lebenslauf.

Am 28. VII. 1875 wurde ich, Rudolph Hermann Max Emil Schultze, evangelischer Konfession, zu Charlottenburg bei Berlin geboren. Meine Schulbildung erhielt ich auf dem Leibnitz- und dem Luisenstädtischen Gymnasium zu Berlin. Letzteres verließ ich Ostern 1896 mit dem Zeugnis der Reife.

Von 1896 bis 1900 studierte ich in Berlin zunächst Jurisprudenz, wandte mich jedoch nach Frustrieren der ersten juristischen Prüfung im Jahre 1900 der Medizin zu. Am 19. VII. 1902 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab, am 10. März 1906 die ärztliche Prüfung, beide bei der Prüfungskommission Berlin, beide mit dem Prädikat „Gut“. Das praktische Jahr absolvierte ich am Städtischen Krankenhause zu Brandenburg a./H., an dem ich auch noch ein zweites Jahr als Assistent der chirurgischen Abteilung verblieb. April 1908 ging ich nach Berlin zurück. Hier war ich als Hausarzt eines Sanatoriums tätig und übte daneben Allgemeinpraxis aus. In den Monaten August und September 1908 machte ich als Schiffsarzt der Hamburg-Amerika-Linie eine Reise nach Mexico. Während des Sommers 1909 habe ich ein Engagement als Assistent an ein Sanatorium in Kissingen angenommen.